UNIVERSITE PARIS-SUD
FACULTE DE MEDECINE PARIS-SUD

152

Année 1975 N°

THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

W E S S E L Y Jean-Yves

Né le 27 Mai 1951 à Bois-Colombes

Présentée et soutenue publiquement le

ASCITE & PANCREATITE CHRONIQUE

Président : Monsieur le Professeur Georges MANIGAND

UNIVERSITE PARIS-SUD - FACULTE DE MEDECINE PARIS-SUD

Année 1975 N°

THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

W E S S E L Y Jean-Yves

né le 27 Mai 1951 à BOIS-COLOMBES

Présentée et soutenue publiquement le

ASCITE ET PANCREATITE CHRONIQUE

Président : Monsieur le Professeur Georges MANIGAND

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

- à ma femme

- à mon fils

- à mes parents et beaux-parents

- à tous mes amis

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544725_0025

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Georges MANIGAND

dont nous admirons la science médicale et l'art de l'enseigner. Nous lui adressons notre profonde gratitude et nos remerciements les plus chaleureux.

A NOS MAITRES,

Monsieur le Professeur M. DEPARIS,

Monsieur le Professeur J-B. BOUVIER,

Monsieur le Docteur C. FRILEUX,

Monsieur le Professeur Agr. C. BACH,

Monsieur le Professeur Agr. DOYON,

Monsieur le Professeur Agr. J. PASSERON,

à Monsieur le Docteur CHRISTOFLE,

Monsieur le Docteur Y. SUQUET,

Monsieur le Docteur LE TOUZE,

Monsieur le Docteur A. AFANASSIEFF

avec l'expression de notre
profonde reconnaissance.

L' A S C I T E

A U C O U R S D E S

P A N C R E A T I T E S C H R O N I Q U E S

INTRODUCTION ...

L'ascite est une complication classique des affections du pancréas. Elle est bien intégrée dans le cadre du cancer du pancréas ou de la poussée de pancréatite chronique.

Au cours des pancréatites chroniques, si l'épanchement pleural est bien connu et a fait l'objet de nombreux travaux, l'ascite, en revanche, est considéré comme un fait d'exception, et même la plupart du temps demeure totalement méconnue.

C'est cette complication des pancréatite chronique que nous étudierons à partir d'une observation recueillie dans le service de Médecine Interne du Professeur DEPARIS à l'Hopital de Bicêtre.

Ce cas clinique nous permettra de rappeler l'ensemble des travaux antérieurs, d'envisager les difficultés du diagnostic. Nous aborderons ensuite le traitement qui est encore mal codifié et la physiopathologie qui reste très contreversée.

Qu'il nous soit permis, avant de commencer cette étude, d'exprimer toute notre respectueuse gratitude au Professeur M. DEPARIS qui nous a confié de précieux documents et nous a fait l'honneur de nous accueillir dans son Service et de nous faire bénéficier de son enseignement incomparable.

O B S E R V A T I O N

Monsieur Bos.A. âgé de 62 ans est hospitalisé dans le Service de Monsieur le Professeur DEPARIS le 13 Juillet I974 pour une altération récente de son état général avec ascite et oedème des membres inférieurs.

Les antécédents comportent une hernie inguinale opérée il y a 15 ans, un kyste dentaire.

Il n'y a eu aucune hospitalisation médicale jusqu'à ce jour. Cet homme a été boucher 40 ans et tient une cave depuis 8 ans. Il avoue une intoxication éthylique épisodique (" petits blancs, rhum, apéritifs ").

Depuis un mois, il note une asthénie croissante avec amaigrissement important (il pèse alors 49 Kg, en pesait 78 I0 ans auparavant).

Il mange peu et se plaint de douleurs abdominales sous-épigastriques, évoluant de façon paroxystique , non rythmées par les repas, de durée variable. Ces douleurs ne semblent pas calmées par les thérapeutiques banales.

Ses selles sont décolorées, jaunâtres et liquides.

Sur ce fond douloureux apparait, en 15 jours, une ascite sans circulation collatérale, avec oedème des membres inférieurs, prédominant à gauche.

Devant le peu de succès du traitement diurétique et désodé, son médecin décide l'hospitalisation.

L'examen , à son entrée, note une importante altération de son état général avec pâleur, amyotrophie diffuse, fièvre à 37°7. Son état dentaire est mauvais, il présente des varicosités du visage et une maladie de Dupuytren.

L'abdomen est distendu par une ascite libre, avec un périmètre ombilical à 84 cm. Il n'y a pas de circulation collatérale. On ne palpe ni grosse rate, ni gros foie.

Il existe une petite matité de la base droite (en rapport avec une surélévation de la coupole diaphragmatique droite).

On note de discrets oedèmes des membres inférieurs, pas de neuropathie périphérique.

EXAMENS BIOLOGIQUES

- N.F.S. G.R. 4.380.000 / mm3
G.B. I.600 / mm3
Polynucléaires neutrophiles : 78 %
éosinophiles : 5 %
Lymphocites : 7%
Monocites : 10 %
Plaquettes : I90.000 / mm3

- V.S. 20 / 48
- Glycémie 1,04 g/l
- urée 0,38 g/l
- calcémie 78 mg /l

ionogramme :
Na : I24 mEq / l
K : 4,5 mEq / l
Cl : 86 mEq / l

Bilan hépatique :
cholestérol total : 1,35 g/l
T G P : 3 unités
Mac Lagan : 1 unité
Bilirubine : 4 mg
Phosphatases alcalines : 29 U.I.
Clearance de la B.S.P. : normale
Protides totaux : 53 g/l
taux de prothrombine : 60 %
- amylasémie : 1575 U Somogie le 15.7.
2870 U Somogie le 17.7.
- amylasurie : I2.000 " le 15.7.
7.I50 " le 17.7.
- lipase serique : 1,3 U / ml
- alpha foeto-protéine : négative
- recherche de B.K. : négative

Le liquide d'ascite est de caractère inflammatoire, Rivalta +
chimie : - protides : 22 g/l
- glucose : 1,08 g/l
- chlorures : 5,96 g/l
cytologie : - polynucléaires neutrophiles : 95 %
- lymphocites : 1 %
- cellules : 4 %
Il existe quelques hématies et des cellules mésotheliales isolées ou agglutinées en amas.

Les cultures se sont toutes révélées négatives .
Fait important : le taux d'amylase dans le liquide d'ascite est de I8.000 unités par litre (Somogie).

Le bilan radiologique pratiqué :
- radiographie thoracique : pas d'épanchement pleural.
  surélévation de la coupole diaphragmatique droite.
- abdomen sans préparation : un foie de petite taille.
  pas de calcification pancréatique.
- cholécystographie per os : la vésicule n'est pas opacifiée.

EN RESUME , il s'agit d'un syndrome associant :

1. des douleurs abdominales récentes dans leur apparition avec diarrhées liquides et jaunâtres,
2. une altération de l'état général avec amaigrissement important, fébricule, asthénie et anorexie.
3. une ascite de type inflammatoire riche en amylase.

Lors de la discussion, deux possibilités sont évoquées :

1) une cirrhose hépatique décompensée, avec ascite et oedème des membres inférieurs. Ce qui n'explique ni les douleurs abdominales ni n'altération de l'état général, encore moins l'activités amylasique élevée.

2) une pancréatite chronique avec ascite et une laparoscopie exploratrice ainsi que l'étude de la fonction pancréatique sont proposées.

Cependant, le mauvais état général fait différer la laparoscopie et sept jours après son hospitalisation, le malade est transféré en service de Réanimation pour une anurie d'apparition brutale et une hypocalcémie majeure. Il décède le lendemain.

Examen anatomopathologique.

1. Macroscopiquement : foie normal.

La face postérieure de l'estomac adhère à la facte antérieure du pancréas par l'intermédiaire de l'arrière cavité des épiploons. A ce niveau se trouve une poche de 6 cm de diamètre sur le versant pancréatique, s'étendant sur 10 cm sur la face postérieure de l'estomac. Cette poche contient un caillot de 20 gr au sein d'un liquide trouble. La paroi de cette poche est en voie d'organisation. Par ailleurs, la tête du pancréas est le siège d'une cavité de 1,5 cm de diamètre contenant un produit nécrosé La cavité péritonéale contient 8 litres d'ascite.

2. Microscopiquement,

- le foie est le siège d'une légère stéatose macrofolliculaire.
- le pancréas : pseudokyste nécrotique dont le contenu est constitué par un liquide séreux avec quelques polynucléaires et des concrétions. La paroi est fibreuse par place, recouverte par un tissu de granulations.

Le tissu pancréatique périkystique est atteint de pancréatite chronique avec sclérose, parfois mutilante, atrohpies glandulaires et involution des acini.
Les canaux excréteurs sont souvent dilatés et contiennent un produit amorphe et des concrétions.

- le péritoine est le siège d'une fibrose plus ou moins importante avec lésions de cytostéatonécrose.

AU TOTAL :

1 - pseudokyste nécrotique du pancréas

2 - discrète stéatonécrose péripancréatique et péritonéale.

3 - pancréatite chronique.

L'étude anatomopathologique ne montre pas de lésion notable par ailleurs, en particulier aux reins, dont l'aspect est normal.

De cette observation, plusieurs éléments nous paraissent importants à souligner car ils entrent manifestement dans le cadre qui doit devenir classique, de l'ascite au cours des pancréatites chroniques.

1 . L'ascite, outre la douleur, est l'élément révélateur de l'atteinte du pancréas.

2 . C'est le dosage de l'activité amylasique du liquide d'ascite qui conduit au diagnostic causal.

3. L'intégrité hépathique est constatée tant sur le plan biologique qu'à l'examen histologique.

4. Il existe deux faux kystes du pancréas , éventualité qui, nous le verrons, est très fréquente. Le parenchyme est le siège d'une inflammation chronique et d'une stéatonécrose qui, elle, est rarement observée dans le cadre des affections chroniques.

Par contre, moins classique, sans doute, est la rapidité de l'évolution fatale puisque 5 semaines après les premiers signes, le malade décède d'une insuffisance rénale aigue avec hypocalcémie majeure; cette dernière, bien connue dans les pancréatites, est toutefois remarquable par son intensité dans l'observation rapportée.

HISTORIQUE .

Nous devons la première description clinique à ALIVISATOS , médecin athénien qui, lors de la séance du 30 Juillet I920 à la Société de Médecine des Hopitaux, décrivit le cas d'une jeune femme de 25 ans, présentant une ascite gélatineuse, avec à l'autopsie, présence d'une masse kystique au niveau du pancréas.
Par la suite, l'intérêt est surtout reporté vers les épanchements pleuraux des pancréatites. CLAIRMONT, en I926, cite un cas de pleurésie hémorragique récidivante, guérie par résection d'un pseudokyste du pancréas.

C'est WERNER, en I942, qui découvrira une activité amylasique élevée dans un liquide d'épanchement pleural au cours d'une pancréatite chronique.

La première observation française est dûe à LANGERON en I959.

On doit à SMITH de St Louis, en I953, la première description d'ascite hémorragique avec activité amylasique élevée (2 cas) (87).

DEBRAY reprend en I969, 45 observations de la littérature internationale auxquelles il ajoute 2 cas personnels (22).

DONOWITZ, en I974, retrouve 85 observations dans la littérature anglo-saxonne dont 5 cas personnels (24).

GEOFFROY, en I975, cite IO cas personnels . (36).

Ce sujet a fait l'objet de trois thèses :

- HAROUCHI en I972 PARIS (45)
- GOSSELIN en I973 RENNES (39)
- FARCIS en I974 PARIS (30).

D'après notre revue personnelle de la littérature, environ I40 cas ont été décrits jusqu'à ce jour (Avril I975)

au cours de la pancréatite chronique , permet de dégager 3 éléments importants :

- la prépondérance masculine,
- l'atteinte prédominante à l'âge moyen de la vie
- la prépondérance de l'intoxication éthylique comme facteur déterminant.

I. PREPONDERANCE MASCULINE.

Elle est soulignée par tous les auteurs.

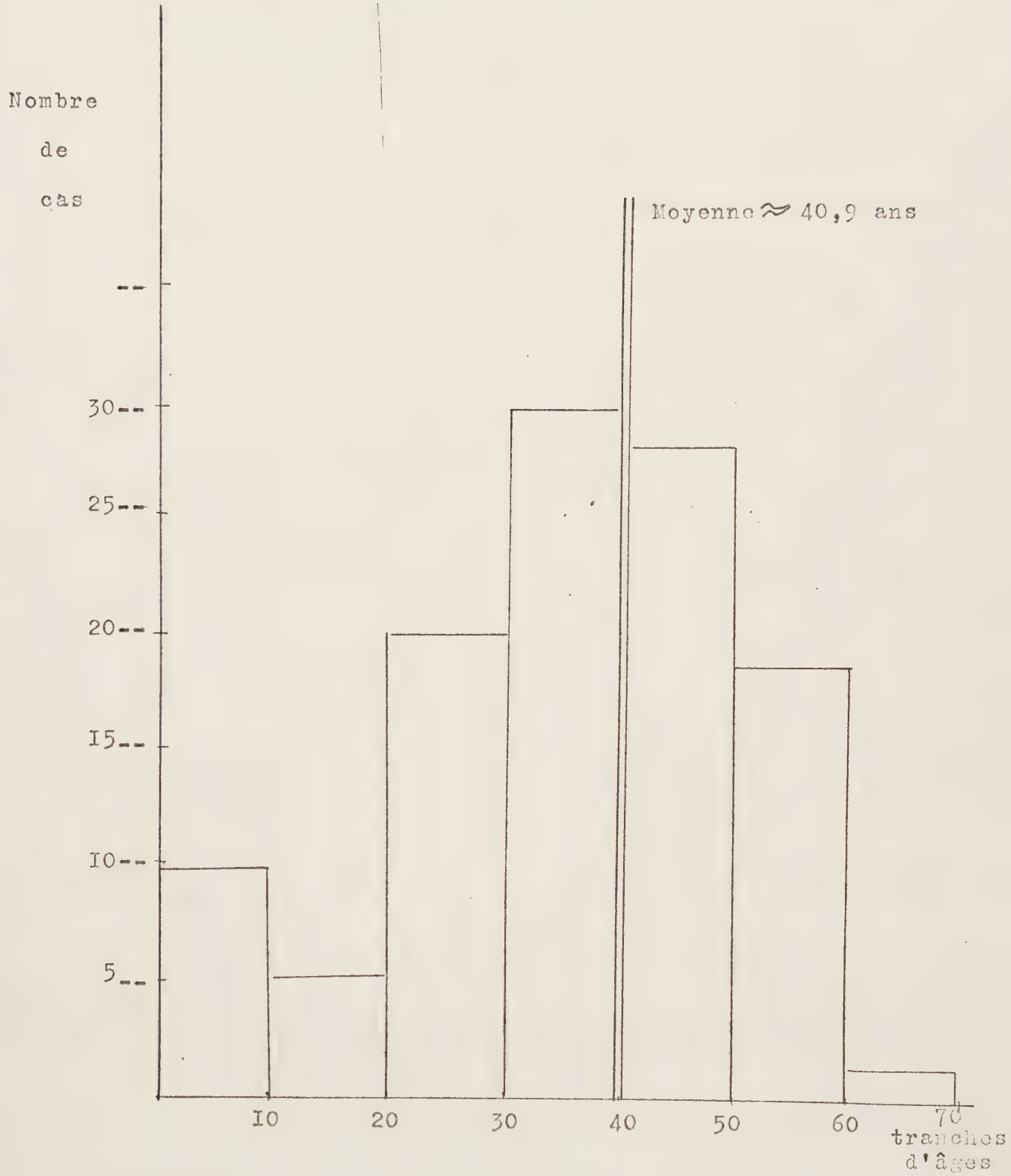
- sur 37 cas relevés DEBRAY note 81 % d'hommes et 19 % de femmes (22)
- sur 85 cas cités par DONOWITZ, on trouve 57 hommes pour 28 femmes (soit 67 % et 33 %). (24).

Cette différence entre les statistiques française et américaine pourrait s'expliquer par le plus grand nombre de femmes noires atteintes.
On peut donc faire un parallèle avec la prédominance masculine au cours des pancréatites chroniques en général (estimé entre 85 et 90 %).

II. C'EST UNE MALADIE DE L'AGE MOYEN DE LA VIE.

Les âges extrêmes des observations décrites vont de 11 ans à 67 ans, avec globalement une moyenne dans la fourchette 40-50 ans.

Il semblerait que la femme, lorsqu'elle est atteinte, le soit plus jeune.


Nombre
de
cas
Moyenne ≈ 40,9 ans
30--
25--
20--
15--
10--
5--
10
20
30
40
50
60
70
tranches
d'âges

III. L'ALCOOLISME EST L'ETIOLOGIE PREPONDERANTE.

Elle est retrouvée dans les 2/3 des cas globalement. L'intoxication éthylique peut être massive. Il est difficile d'évaluer la quantité moyenne d'alcool absorbé. (GOSSELIN dans sa thèse parle de 3 malades dont la quantité moyenne variait entre 140 et 300 ml d'alcool pur par jour) (39)

En revanche, les autres causes semblent exceptionnelles.

Les traumatismes abdominaux représentent 10 % des cas décrits environ. Ils représentent la cause majeure d'ascite chez l'enfant (en règle secondaire à un faux kyste du pancréas). L'ascite y est massive, la douleur caractéristique.

Dans les causes rares, on a pu relever :

- 3 cas d'antécédents d'ulcère gastrique
- 2 cas de lithiases vésiculaire,
- 1 calcul du canal pancréatique,
- une sténose de l'ampoule de Vater,
- les oreillons, avec un cas de pancréatite ourlienne.

IV. LA FREQUENCE DE L'ASCITE.

Il est très délicat de préciser cette notion. Estimée comme complication exceptionnelle, il y a 10 ans, les cas décrits deviennent de jour en jour plus fréquents.

- HOWARD retrouve 1 cas sur 150 pancréatites chroniques,
- TESTART " 1 cas sur 300 P.C.
- DEBRAY " 2 cas sur 100 P.C. en 10 ans.

On peut ainsi retenir que son incidence varie entre 2 et 10 % suivant les études.

La fréquence de l'ascite comme complication est inférieure à celle des épanchements pleuraux. Mais la meilleure connaissance de cette complication , révèlera sans doute que son incidence a été, jusqu'à ces dernières années, sous-estimée.

Le mode de début de l'affection est variable. Trois circonstances peuvent être isolées :

1°. LA PANCREATITE EST CONNUE.

Elle peut être connue, soit que la symptomatologie évocatrice ait permis une exploration biologique, soit qu'une intervention chirurgicale ait été pratiquée. Dans ce cas, l'ascite apparait après un délai variable de quelques mois à quelques années.

Cette éventualité est retrouvée dans 21 % des cas.

2°. LA PANCREATITE N'EST PAS CONNUE,

mais des manifestations cliniques ont précédé l'apparition de l'ascite. Il s'agit, dans la majorté des cas, de douleurs abdominales, plus rarement d'une diarrhée avec ou sans stéatorrhée, d'hémorragies digestives ...

Ceci représente environ 45 % des cas.

3°. L'ASCITE EST LA MANIFESTATION PRIMITIVE (34 % des cas)

Elle n'est alors précédée d'aucune douleur ni d'altération de l'état général. Tout le problème diagnostique reste alors à résoudre.

DONC, DANS 79 % DES CAS, L'ASCITE APPARAIT COMME

MANIFESTATION PRINCIPALE D'UNE PANCREATITE CHRONIQUE

NON ENCORE DIAGNOSTIQUEE.

DEUX ORDRES DE MANIFESTATIONS CLINIQUES PEUVENT ETRE ISOLES

1. Celles qui sont directement en rapport avec la maladie pancréatique ou indirectement liées au développement de l'ascite.

2. Les manifestations associées à la maladie pancréatique , ou pour certaines, à la diffusion enzymatique.

I.

a) les douleurs abdominales.

Elles sont au premier plan . Leur fréquence varie entre 65 et 70 % des observations. Elles précèdent l'ascite ou apparaissent en même temps qu'elle, mais elles peuvent également suivre l'installation de l'épanchement.

Dans 1/3 des cas, elles sont très évocatrices , douleurs épigastriques, paroxystiques, sans rythmicité, transfixiantes. Mais leurs caractères sont variables , qu'elles soient diffuses ou ectopiques, pouvant évoquer une symptomatologie biliaire ou appendiculaire. Ce peut être une simple gêne abdominale. Dans ces cas, isolément, la douleur peut faire évoquer une dyspepsie, un problème gynécologique. (Dans deux observations une femme était hospitalisée avec suspicion de grossesse. (15) (24)).

GEOFFROY et coll. dans deux observations décrivent des douleurs intenses avec défense abdominale et signe de choc accompagnant une ascite installée en quelques jours. (36)

b) Altération de l'état général.

L'altération de l'état général est une manifestation constante retrouvée dans plus de 95 % des cas.

- l'amaigrissement domine les autres signes (50 à 60 %) il est souvent majeur, confinant à la cachexie, pseudonéoplasique; en moyenne, il est de l'ordre de 12 Kg malgré l'ascite.

• l'anorexie (30 %) certains malades, même, n'absorbant que quelques verres d'eau.

• la fièvre est assez fréquente, mais reste toujours inférieure à 38° .

c) Les autres manifestations classiques dans la pancréatite chronique sont inconstamment signalées. Ce sont les vomissements, diarrhée, état subocclusif, hémorragies digestives.

Notre malade présentait des selles jaunes, diarrhéiques, sans stéatorrhée nette.

signes fonctionnels	% fréquence
douleurs	67
amaigrissement	50
anorexie	30
diarrhée	16
vomissements	20

Nous reviendrons ultérieurement sur l'étude de l'ascite. Une circulation collatérale lui est associée dans 1/3 des cas, elle est le plus souvent cavo-cave, suggérant une compression de la veine cave inférieure.

La présence de l'ascite, souvent massive, gêne la palpation de l'abdomen. Une hépatomégalie a pu être notée dans quelques observations (10 %) mais la splénomégalie reste exceptionnellement retrouvée (moins de 4 % des cas). On a pu palper parfois un faux kyste du pancréas, mais l'incidence de cette découverte reste peu importante (5 à 7 % environ).

Enfin, citons des oedèmes des membres inférieurs , comme dans notre observation (25 % des cas). Ils sont le plus souvent discrets, restant bimalléolaires.

II. MANIFESTATIONS ASSOCIEES.

Comme nous l'avons dit, elles accompagnent la maladie pancréatique. On peut donc les retrouver en dehors de toute ascite, certaines sont plus fréquemment associées.

1. Les épanchements séreux

Les épanchements pleuraux sont associés dans 30 % des cas à l'ascite. Soulignons à ce sujet cette fréquence importante lorsqu'ils sont associés à l'ascite, alors que leur incidence, en tant que complication isolée de la pancréatite chronique est beaucoup plus faible (5 % des cas).

- ils sont le plus souvent latents , rarement révélés par une légère dyspnée ou une douleur thoracique basse. Ce sont donc des découvertes radiologiques. Ils prédominent à gauche (52 %), existent parfois à droite (28 %), plus rarement ils sont bilatéraux (IO %).

- l'abondance de cet épanchement est variable, le plus souvent simple comblement du cul de sac, il peut être massif, récidivant, entrainant une gêne respiratoire importante.

- son aspect macroscopique est séro-fibrineux, dans la grande majorité des cas, plus rarement hémorragique. Il n'y a pas de parallèle en règle, entre son aspect et celui de l'ascite, bien qu'à ce sujet les auteurs ne soient pas tous d'accord.

- sa composition chimique est importante, il est riche en protides et fait fondamental, le taux d'amylase y est élevé. Encore une fois, on ne peut espérer une concordance avec le taux d'amylase découvert dans l'ascite.

Quant à l'épanchement péricardique, bien que classique, il n'en reste pas moins exceptionnel. Nous l'avons retrouvé 4 fois (2,8 % des cas)

On pourra alors parler, lorsque coexistent ascite et épanchements pleuraux et péricardiques, de véritable polysérites comme le suggère DEBRAY.

2. Les manifestations cutanées.

Leur fréquence, associée à l'ascite, doit être soulignée (8 à 10 %) comparativement à leur rareté , pris isolément. Elles sont inclues dans le syndrome de WEBER CHRISTIAN .

Isolément, elles égarent le diagnostic. Il s'agit de nodules ressemblant à un érythème noueux, hypodermique, peu douloureux à la palpation, recouvert d'une peau rouge et chaude, légèrement tendue. Ils sont situés le plus souvent au niveau des membres, mais peuvent siéger partout, avec parfois aspect d'une éruption généralisée.

Ils évoluent vers le ramollissement, avec impression alors de fluctuation. Ils fistulisent rarement, mais l'apparition d'une fistule doit orienter immédiatement vers le diagnostic; Ils s'associent à des manifestations osseuses, à type de microgéode et articulaire à type d'arthrite, surtout des petites articulations (orteil, doigt) pouvant simuler une goutte aigue.

La biopsie du nodule permet de retrouver la lésion de nécrose des graisses, avec parfois dépôts calcaires.

Ailleurs, on a signalé des rash cutanés, des nodules érythémateux (sans cyto-stéatonécrose) des lésions acnéiformes.

3. Les manifestations vasculaires.

Leur incidence peut être chiffrée à 7 %. Ces manifestations sont donc rares. Certains ont voulu les attribuer à la diffusion sanguine des enzymes pancréatiques. Ce fait reste actuellement très discuté.

L'hypotension artérielle systolique est fréquente.

On a décrit des phlébites superficielles ou profondes parfois récidivantes (42)

Des manifestations artérielles à type d'ischémie aigue, ou d'artérite oblitérante, des membres supérieurs.

Signalons deux cas d'hémiplégie.

4. Les manifestations neuropsychiatriques (5 %)

- un cas de neuropathie périphérique (probablement carentielle) (24)

- deux crises comitiales (36)

- diverses manifestations à type d'état confusionnel ou délirant dont la particularité essentielle est d'apparaitre en même temps que l'ascite.

manifestations associées	% fréquence
épanchements pleuraux	30
péricardites	2,8
manifestations vasculaires	7
manifestations neurologiques	5
manifestations cutanées	9

LES EXAMENS BIOLOGIQUES

1. L'hémogramme présente des modifications qui ne sont guère caractéristiques :

- une anémie est quelques fois signalée en règle normochrome. Deux observations font état d'anémie macrocytaire.
- une hyperleucocytose de l'ordre de 10.000 blancs par mm3 est par contre retrouvée dans 20 à 40 % des cas selon les auteurs.
- une éosinophilie est retrouvée dans 20 % des cas aviron, elle est parfois élevée, dépassant 15 %. Il ne semble pas y avoir de parallélisme entre son élévation et la présence de nodule cytostéatonécrotique, comme le signalait DEBRAY.

Notre malade présentait une éosinophilie à 5 % , pour I2.000 blancs par mm3 .

2. La vitesse de sédimentation, est accélérée chez un petit nombre de malades (10 %) aux environs de 50 mm à la première heure.

3. le bilan hépatique est en règle normal. Quelques observations témoignent d'une élévation des phosphatases alcalines. Par contre, il existe presque constamment une hypoprotidémie (55/60 gr/l.) avec hypoalbuminémie aux alentours de 25-30 g/l. (Dans 90 % des cas, l'albumine est inférieure à 30 g/l)
La clearance de la BSP lorsqu'elle est signalée est normale.

4. L'étude de la fonction pancréatique

a) la fonction externe, hormis les diastases, a été peu étudiée. Il a été cité quelques exemples de stéatorrhée; et une étude de la fonction pancréatique par tubage et stimulation par sécrétine-pancréozymine révéla chez deux malades une insuffisance pancréatique externe.

- l'amylasémie est élevée dans 90 % des cas, avec des écarts de 20 à 5042 Unités Somogie, avec une moyenne de 600-I200 Unités Somogie. Son taux est toujours inférieur au

taux retrouvé dans le liquide d'ascite. Un taux d'amylase sanguine normal ne peut, à priori, écarter le diagnostic suspecté.

L'amylasurie est aussi fréquemment élevée, elle suit l'évolution de l'amylasémie.

La lipasémie a peu été étudiée. Elle est très élevée dans l'observation de DEBRAY. (normale dans notre cas).

Les inhibiteurs de l'élastase sont augmentés dans une observation.

La trypsine a été dosée une fois. (normale).

Une plus ample documentation au sujet du dosage de ces enzymes dans les affections pancréatiques serait sans conteste très intéressante.

b) La fonction interne pancréatique est étudiée par la recherche d'un diabète. Celui-ci est rarement retrouvé. Les modifications éventuelles de l'hyperglycémie provoquée par voie orale ne sont jamais citées.

L'ETUDE DU LIQUIDE D'ASCITE SE REVELE ETRE L'ETAPE FONDAMENTALE.

Son aspect macroscopique n'aide guère au diagnostic.
HERNE trouve une ascite qui, en l'espace de quelques jours, se révèle citrine, puis hématique, enfin brunâtre. Elle est plus fréquemment séro-fibrineuse (40-50 % des cas). Elle peut être hémorragique : franchement, réalisant un véritable hémopéritoine ou plus souvent séro-hématique (environ 30 % des cas)/
Le liquide est chyleux dans 15 % des cas (mais nous avons éliminé de notre discussion les ascites chyleuses, dans lesquelles l' hypertension portale (HTP) est beaucoup plus fréquente et où des anomalies lymphographiques sont plus souvent retrouvées que dans les ascites sérohématiques ou séreuses).

Enfin, le liquide est plus rarement pluriforme (7 à 10 %).

L'épanchement est en règle exsudatif

Rivalta + avec un taux de protides élevé. Le taux d'albumine varie de 20 à 40 g/l , il est supérieur à 30 g/l dans 76 % des cas, inférieur à 20 g/l dans 6 % des cas. La moyenne retrouvée est de 32 g/l.

Cet élément est important, le taux de l'albumine dans une ascite par cirrhose hépatique est en moyenne très inférieur à celui de l'ascite pancréatique; il est inférieur à 20 g/l. dans le cas de la cirrhose du foie et supérieur à 30 g/l dans l'ascite pancréatique.
Si ce n'est pas un fait spécifique, on peut le considérer comme ayant une très grande valeur d'orientation.

L'examen bactériologique.

Il est constamment négatif et ce fait est frappant , alors même que le liquide est d'aspect purulent contenant de nombreux polynucléaires altérés.

La formule cytologique n'a aucun intérêt d'orientation tant le polymorphisme de la formule est grand. Le liquide sera de type lymphocitaire, à prédominance de polynucléaires ou les deux sans que conséquence puisse en être tirée.

L'éosinophilie citée par certains auteurs est intéressante : elle est sans parallélisme avec l'éosinophilie sanguine, elle peut-être très élevée.

GOSSELIN insiste dans sa thèse sur ce qu'il nomme la réaction mésothéliale lipophagique, traduite par la présence dans le liquide d'ascite d'éléments vacuolisés ressemblant à des lipophages (histiocytes à large cytoplasme spumeux parsemé d'inclusions arrondies). Cette réaction a été citée 8 fois. Cet élément très intéressant demanderait une étude à grande échelle afin de préciser sa spécificité.

Etude chimique.

Outre le taux de protides rappelé ci-dessus, le dosage de l'amylase se révèle l'élément fondamental.

- l'amylase dans le liquide d'ascite est élevé dans 99 % des cas, son taux allant de 30 à 102 500 Unités, la moyenne étant de 21 000 U.S.

- son taux dans l'ascite est constamment supérieur aux taux sanguins, jusqu'à 100 fois supérieur, en moyenne 24 fois.

- dans 1 % des cas, le taux d'amylase est par contre normal.

Rappelons que l'activité amylasique est élevé aussi dans l'épanchement pleural lorsqu'il existe.

Lipase et élastase n'ont pas été assez souvent dosées pour que des conclusions en soient tirées.

DONNEES RADIOLOGIQUES ...

DONNEES RADIOLOGIQUES

L'étude radiologique permettra deux ordres de renseignements :

1. les stigmates de la pancréatite chronique,

2. les éléments en faveur d'un faux kyste du pancréas.

a) L'ABDOMEN SANS PREPARATION .

éventuellement complété par des coupes tomographiques, il permet de rechercher des calcifications pancréatiques qui, en fait ne sont guère retrouvées que dans environ 15 % des cas.
Il faudra les rechercher avec des rayons à faible pénétrance au bord gauche de L2 L3 et droit de L1, de profil prévertébral et rétrogastrique (amas polycycliques, en étoiles, en flocons de neige ...).

- Une fois, un pseudo-kyste a été spontanément visible sur le cliché de l'abdomen, sans préparation (opacité ovalaire volumineuse) (39)
- une distension des anses grêles, traduisant l'iléus réflexe a été décrit. (71)

b) LE TRANSIT GASTRODUODENAL ,

- Les varices oesophagiennes ne sont qu'exceptionnellement décrites.
  Par contre, des signes de compressions extrinsèques liés à un faux kyste sont retrouvés dans 20 % des cas :
  - refoulement du corps gastrique en avant, bien vu de profil, donnant un aspect d'empreinte concave et de face un refoulement convexe vers le haut de la grande courbure horizontale. Les images correspondent en règle à un faux kyste caudal.
  - les anomalies du cadre duodénal sont secondaires à un faux kyste de la tête. Le classique élargissement du cadre est bien connu. Sa valeur sémiologique est difficile à confirmer, surtout chez le sujet bréviligne.

Les altérations du bord interne de D2 sont intéressantes (empreintes arciformes, aspect rigide du bord interne, encoche en coup d'ongle...) .
On a alors tout intérêt à s'aider de la duodénographie hypotonique.
Notons que les images les plus fréquemment retrouvées siègent sur le bord postérieur de l'estomac.

c) LA RADIOGRAPHIE DES VOIES BILIAIRES.

Elle retrouve fréquemment des anomalies de la voie biliaire principale qui est élargie; ou du cholécyste de grosse taille. En fait, dans le cadre de l'ascite, cette technique ne présente guère d'intérêt. (Une fois, une lithiase vésiculaire fut retrouvée).

d) LAVEMENT BARYTE, TRANSIT DU GRELE.

On a pu parfois montrer une compression extrinsèque du colon transverse ou de l'angle gauche traduisant le faux kyste. Leur incidence statistique est peu importante

e) LES OPACIFICATIONS VASCULAIRES .

1) La splénoportographie ,

LEGER a beaucoup insisté sur l'importance de cet examen au cours des pancréatites chroniques. La splénoportographie est actuellement remplacée par l'artériographie.
Sur les cinq cas repris par DEBRAY , deux résultats étaient normaux, une fois un petit rétrécissement de la veine splénique, une compression de l'axe splénoportal et un défaut d'opacification de la veine splénique . (61)

2) L'artériographie du tronc coeliaque,

Elle a été moins en honneur ces derniers temps après une vogue certaine à ses débuts. Elle est intéressante sur le plan dignostique, recherchant des petits signes de pancréatite chronique, notamment des anomalies de la veine splénique. Ceci étant beaucoup plus précoce que le retentissement artériel.
(15 cas sur 183 artériographies de L'HERMINE) (62)

La veine splénique peut être l'objet de deux types d'anomalies soit rétrécissement plus ou moins serré, soit thrombose complète. Ces anomalies peuvent être localisées ou diffuses.

le retentissement artériel , plus tardif, nous l'avons vu, est variable. Une fois le tronc coeliaque ne fut pas opacifié. Ailleurs, il s'agit surtout de rétrécissements plus ou moins serrés, cylindriques ou ampullaires (dont 4 types ont pu être décrits).

L'artériographie permet aussi la recherche de faux kystes. Ceux-ci peuvent entrainer des refoulement arciformes des vaisseaux sans vascularisation du kyste, surtout sur les vaisseaux péripancréatiques. Ils se traduisent parfois par une lacune au temps parenchymateux. Le faux kyste a pu s'opacifier partiellement dans une observation (éventualité assez rare).
Ces signes passent pourtant au second plan par rapport aux modifications gastroduodénales.

Mais l'interprétation de l'artériographie pancréatique demeure difficile du fait de la vascularisation fine et complexe éminemment variable du pancréas et sans grand parallélisme anatomoclinique. (59) .

3) La lymphographie.

Elle est le plus souvent oubliée ou non citée. Quelques anomalies intéressantes ont été décrites, telle une hypertrophie des ganglions préaortiques témoignant d'une gêne à l'écoulement de la lymphe; ailleurs, une fuite chyleuse traduisant une brèche. Elle a été aussi normale une fois. (72)
Sa pratique plus fréquente aiderait probablement à la compréhension des mécanismes pathogéniques contribuant à la formation de l'ascite.

Les autres examens pratiqués ont pu se révéler quelques fois intéressants :

a. Scintigraphie pancréatique au SE 75 .

LEGER et coll. ont eu souvent recours à cette technique. On peut dans le cadre de la pancréatite chronique en retirer

deux ordres d'éléments :

- la fixation faible et hétérogène du produit qui correspond à une image caractéristique de pancréatite chronique.
- des images lacunaires correspondant à un ou plusieurs pseudokystes (sur 15 PK, 11 images lacunaires et 4 absences de fixations). Cette technique, il faut l'avouer est encore peu décrite et n'a jamais été citée dans le cadre de notre étude. (60) (11)

b. Le diagnostic ultrasonique.

encore balbutiant, il permet surtout de différencier masse solide et masse liquide. Ceci pour BRADLEY est important car il en découle peut-être le " moment opératoire " : il est trop précoce d'aller opérer un faux kyste non encore formé, tandis qu'à l'inverse un drainage avec anastomose est possible lorsque la paroi du kyste est formée. Les ultrasons permettraient cette différenciation. Attendons. (9)

c. La laparoscopie.

10 % des auteurs environ l'ont pratiquée.

Elle permet d'éliminer une cirrhose du foie, une carcinose péritonéale ou une tuberculose. Elle a permis à POLAK de pratiquer de nombreuses biopsies du péritoine. Celui-ci présente des lésions variées :

- exsudat de cellules inflammatoires,
- dégénérescence des fibres du collagène et élastiques
- lésions vasculaires variables (Thrombi..) (75)

Par contre, il ne fut jamais retrouvé macroscopiquement de cytostéatonécrose. (Rappelons que le péritoine de notre malade présentait, lui, des lésions cytostéatonécrotiques).

Ces anomalies inflammatoires pourraient expliquer la difficulté du péritoine à résorber l'ascite formée au cours de la pancréatite.

La laparoscopie, enfin, peut être utile chez un malade en très mauvais état général, récusé pour une laparotomie,

afin d'éliminer une cirrhose hépatique.

Nous avons relevé dans le tableau ci-après les principales lésions retrouvées, soit à l'intervention, soit à la nécropsie :

LESION	% FREQUENCE
ASCITE	100, moyenne 3,5 l (0,5 à 7,2 l)
PANCREATITE CHRONIQUE	86,4
PSEUDO-KYSTE	65,3
tête	6,8
corps	13,7
queue	10,9
corps + queue	5,4
non précisé	28,5
RUPTURE	
du pseudo-kyste	13,7
des canaux pancréat.	11,3
CYTOSTEATONECROSE	13,7
HYPERTENSION PORTALE	5,3

De ce tableau, nous retiendrons un fait essentiel : la grande fréquence des pseudo-kystes du pancréas associés à l'ascite et à l'inverse, la rareté de l'hypertension portale et de la cytostéatonécrose.

LA DISCUSSION DIAGNOSTIQUE

Ce problème est important, car l'ascite, manifestation d'une pancréatite chronique, n'est pas encore bien connue, comme le prouve le taux de faux diagnostics portés au départ. (entre 20 et 30 %) .

I. LE DIAGNOSTIC POSITIF ,

Le diagnostic peut être soupçonné lorsque la pancréatite chronique est connue; nais il est singulièrement plus difficile lorsque l'ascite est la manifestation inaugurale, soit isolée, soit associée à un cortège de signes d'accompagnement.

Dans ce cas, relativement fréquent, plusieurs éléments étayent le diagnostic :

- cliniques la douleur abdominale fréquemment associée
  l'altération massive de l'état général,
  un épanchement pleural éventuellement associé,
  le syndrome de WEBER CHRISTIAN, bien que rare

Ces éléments, surtout s'ils se regroupent, sont très évocateurs.

- biologiques, l'élévation très fréquente de l'amylasémie et de l'amylasurie sont certainement plus évocatrices que la leucocytose ou l'accélération de la vitesse de sédimentation.

- radiologiques , la rareté des calcifications panréatiques a été soulignée, par contre, la recherches de signes indirects de faux kystes par les opacifications des organes de voisinage reste importante.
  Les opacifications vasculaires ne sont pas toujours concluantes.

Il reste un élément fondamental qui doit entrer dans les habitudes :
Le dosage de l'activité amylasique du liquide d'ascite qui, dans la grande majorité des cas, est élevé, même très élevé. Il faudra toujours le comparer au taux d'amylasémie car il doit toujours lui être supérieur.

Enfin, l'exploration chirurgicale reste le dernier recours qui souvent a redressé ou affirmé le diagnostic. Mais on peut déplorer la trop grande fréquence de laparotomie exploratrice pour établir le diagnostic de pancréatite chronique ou de faux kyste devant une ascite.

II. LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

La cirrhose hépatique reste le plus fréquent des diagnostics évoqués devant cette ascite apparue chez un éthylique connu, parfois accompagnée d'oedème, de neuropathie périphérique .. (C'était le cas de notre obsérvation).

On pourra retenir contre ce diagnostic :

- le caractère exsudatif de l'ascite, avec protides supérieurs à 30 g/l dans une majorité des cas, alors que les protides sont souvent inférieurs à 20 g/l dans la cirrhose (mais un liquide transsudatif, s'il fera rechercher une atteinte hépatique, ne pourra faire éliminer la pancréatite).

- les fonctions hépatiques sont le plus souvent normales, notamment la clearance de la BSP.

- la biopsie hépatique ou l'aspect macroscopique du foie à la laparoscopie sont autant d'éléments négatifs.

Mais il faut tempérer ce fait dans la mesure ou pancréatite et cirrhose du foie peuvent très bien coexister.

DONOWITZ, dans ses 85 observations décrites, dit que près de 30 % des malades autopsiés étaient porteurs d'une cirrhose du foie associée. Ce chiffre élevé qui demanderait confirmation, doit donc nous faire garder à l'esprit la toujours possible association des deux pathologies et l'extrême difficulté du diagnostic en l'absence du dosage enzymatique systématique dans le liquide d'ascite.

La tuberculose peut être évoquée devant un liquide très inflammatoire, parfois à prédominance lymphocitaire, surtout si un épanchement pleural est associé (à fortiori une péricardite).
La négativation des cultures et de l'inoculation au cobaye devraient redresser ce diagnostic.

Le cancer du pancréas reste la troisième éventualité à éliminer.

L'altération de l'état général qui, nous l'avons vu, est massive, l'aspect inflammatoire et souvent hémorragique du liquide d'ascite sont autant d'arguments en faveur. Mais il faut se rappeler que le taux d'amylase, s'il est classiquement élevé dans la pleurésie métastatique, ne l'est que rarement et à des taux faibles, dans le cancer du pancréas. Par contre, une greffe est toujours possible sur une pancréatite chronique.

Ces éléments de discussion posent des problèmes très importants, d'autant que le diagnostic méconnu, le malade subit une altération rapide de son état général, ce qui risque d'entrainer un véritable état cachectique conduisant à une mort rapide. (C'était le cas de notre observation, MOREAUX cite un autre cas, (68)). C'est la raison pour laquelle il nous faut discuter du seul élément de certitude : l'élévation de l'activité amylasique de l'ascite .
Est-elle spécifique ?

Rappelons que dans 99 % des cas, l'activité est élevée et toujours supérieure à l'amylasémie.

PFEFFER a systématiquement dosé l'activité dmylasique de l'ascite de diverses origines :

	UNITES SOMOGYI
Carcinose pleurale	0
Ascite cancéreuse	390
Ascite cirrhotique	0
Occlusion + sphacèle d'une anse	I30
Pancréatite oedèmateuse	I700
Pancréatite hémorragique	I9700

De ce tableau, on peut conclure que le taux d'amylase n'est jamais présent ou élevé dans l'ascite cirrhotique. Il l'est, par contre, dans les pancréatites hémorragiques (mais outre le tableau clinique différent dans ce cas, l'épanchement est de faible abondance).

Ailleurs, lorsque le taux est élevé, il est toujours inférieur au taux sanguin.

Cet élément nous semble donc fiable. Son étude doit devenir systématique dans de tels cas.

Enfin, rappelons avec JENNSEN les cas d'ascites pancréatiques dans lesquels le taux d'amylase était bas. (résorption enzymatique par le péritoine ??...) Mais cette éventualité est rare (moins de 1 % des cas).

PATHOGENIE DE L'ASCITE AU COURS DE LA PANCREATITE CHRONIQUE

PATHOGENIE

84 % des ascites au cours des pancréatites chroniques permettent de retrouver un faux kyste du pancréas.

Dans seulement 2,5 % des cas, on retrouve une hypertension portale certaine (à la radiographie, ou à l'intervention chirurgicale).

Ces deux chiffres permettront d'aborder le problème de la pathogénie . On peut distinguer 4 hypothèses :

- l'hypertension portale segmentaire,
- la péritonite enzymatique par brèche, soit d'un faux kyste, soit d'un canal pancréatique,
- les désordres neurocapillaires.
- la théorie du blocage lymphatique.

I. L'HYPERTENSION PORTALE SEGMENTAIRE.

Pour LEGER et coll. elle aurait un rôle prépondérant dans la pathogénie de l'ascite, ceci étant dit au vu de nombreuses splénoportographies pratiquées. A ce sujet, toujours pour LEGER, 54 % des pancréatites chroniques se compliquent d' HTP (61).
En fait, dans notre revue de la littérature, l'hypertension portale est rarement citée et à notre avis, si elle entre dans une certaine mesure dans la pathogénie de l'ascite, certains arguments font discuter ce fait :

- expérimentalement, la ligature de la veine porte n'entraine pas la formation d'une ascite.
- le caractère exsudatif retrouvé dans la grande majorité des cas ne peut faire retenir l'hypothèse car on attendrait une ascite de caractère transsudatif et de plus dépourvue d'activité enzymatique.
  Nous ne la retiendrons pas comme hypothèse unique.

2. THEORIE ENZYMATIQUE. PERITONITE CHIMIQUE.

Pour cette théorie, deux sortes d'arguments :

- la richesse de l'ascite en enzymes, amylase, lipase.
- l'aspect inflammatoire du péritoine qui est congestif, très richement vascularisé, avec par endroit des adhérances.

Dans cette théorie, les enzymes contenus dans les canaux pancréatiques fuient vers le péritoine par une brèche soit canalaire, soit du faux kyste lui-même, comme le suggèrent les observations de PACIFICO avec existence d'une fistule pancréatique et DEBRAY avec une brèche dans un faux kyste. (7I) (22) .

Pourtant, dans un nombre de cas non négligeable, aucune brèche n'est retrouvée, notamment au cours des pancréatographies per opératoires. Toutefois, les expériences de BOCKMAN ou EGDAHL nous permettent d'envisager qu'au cours d'une poussée de pancréatite chronique , par des remaniements inflammatoires et nécrotiques, se crée une hypertension canalaire avec issue d'enzymes pancréatiques vers la cavité abdominale. (29)

Les enzymes étant par suite réabsorbés par voie sanguine, (d'où amylasémie et amylasurie élevées) ou par voie lymphatique dans laquelle le débit et la concentration amylasique a pu être dosée comme élevée au cours de la poussée de pancréatite.

A l'encontre de cette hypothèse est le fait que les enzymes pancréatiques non activés par l'entérokinase duodénale ne sont pas actives. A l'appui de ce dire, nous citerons l'expérience de DRAGSTEDT (25) : une fistule créée dans la queue du pancréas, directement dans la cavité péritonéale, n'entraine ni accumulation d'ascite , ni cytostéatonécrose, tandis que si les sécrétions sont stimulées par l'entérokinase duodénale, il y a alors péritonite chimique avec cytostéatonécrose, sans toutefois formation d'ascite de manière constante.

3. THEORIE NEUROCAPILLAIRE.

Cette théorie complète, dans une certaine mesure, la théorie de la péritonite chimique.
Selon cette hypothèse, au cours d'une poussée de pancréatite la trypsine stimule la libération d'histamine entrainant elle-même une vaso dilatation intense et des désordres neuro-circulatoires aboutissant à la formation d'ascite et de lésions hémorragiques (BERNARD).

Chez le chien, la création de lésions expérimentales de pancréatite permet de retrouver localement une élévation des bradyquinines (localement mais aussi dans la cavité abdominale). Les bradyquinines sont responsables d'une puissante vasodilatation locale . (81).

Par ailleurs, GREENBAUM a retrouvé des protéases acides dans les membranes de certains leucocytes de cellules de liquide d'ascite et dans certaines cellules cancéreuses.

Ces protéases sont capables d'accélérer la formation de polypeptides appelés leucoquinines étant 5 fois plus puissantes que les bradyquinines.

Ces travaux viennent à l'appui de l'expérimentation de MONTALDO qui démontra qu'au cours d'une pancréatite expérimentale, une ascite peut être créée sans que les enzymes pancréatiques entrent en contact avec le péritoine; ceux-ci pouvant apparaître secondairement, soit par voie hématogène, ou par une éventuelle brèche ductulaire ou kystique.

4. HYPOTHESE DU BLOCAGE LYMPHATIQUE.

A l'appui de cette théorie, quelques faits expérimentaux :

- BRAINBRIDGE, en 1902 , a montré le rôle de drainage des enzyme pancréatiques par la lymphe chez le chien.
- une stimulation des sécrétions pancréatiques entraine une élévation de la concentration et du débit des enzymes pancréatiques au niveau de la lymphe lorsqu'elle est recueillie par cathétérisme du canal thoracique (DUMONT) (

- MERCADIER et d'autres auteurs ont pu mettre en évidence l'existence d'un blocage lymphatique, soit par lymphographie, soit en per opératoire.

Les enzymes quittant l'acinus se retrouvent dans les espaces périacineux du pancréas, se déversant , soit dans le flux sanguin, soit dans la lymphe. Cette dernière voie restant " une issue de sécurité " en cas de blocage ou gêne à l'écoulement.

On peut alors envisager que la conjugaison du blocage canalaire et lymphatique entraine une accumulation d'enzymes pancréatiques qui, ne pouvant s'éliminer, font irruption vers la cavité péritonéale.

Il est bien difficile , devant ces 4 hypothèses, de conclure, chacune étant satisfaisante par quelques points et critiquables en d'autres.

Nous retiendrons l'intéressante expérience de GOSSELIN qui a utilisé la sélénométhionine marquée chez un de ses malades et étudié la radioactivité de l'ascite en comparaison avec une ascite tuberculeuse.
Dans le cas du malade atteint de pancréatite chronique, l'activité isotopique était le double de celle du témoin.

Cette intéressante expérimentation pourra peut-être, si elle confirmée par des études plus nombreuses, expliquer certains points qui restent mystérieux. (39)

Pour notre part, nous proposerons une hypothèse où les mécanismes physiopathologiques s'intriquent.

Les sécrétions pancréatiques, au cours d'une inflammation chronique, sont pauvres en eau et en bicarbonate. De ce fait , elles forment souvent des concrétions qui obstruent les canaux pancréatiques. Il se crée un blocage ductulaire qui entraine un reflux des enzymes pancréatiques vers les régions périacineuses.

Peut-être, par l'hypertension portale, plutôt par modification neuro-capillaire, à type de vasodilatation il y a accentuation de la filtration plasmatique vers l'espace périacineux et , du fait du blocage de la soupape de sécurité que seraient les canaux lymphatiques, il y aurait rupture du pancréon et issue d'enzymes vers le péritoine. Le péritoine étant le lieu d'une inflammation chronique peut-être due à la poussée de pancréatite, ne pourrait absorber cet afflux enzymatique.

Mais la confirmation d'un tel mécanisme n'a pas été jusqu'ici apporté.

LES MODALITES THERAPEUTIQUES.

Le traitement de l'ascite complication de la pancréatite chronique, ne peut, en fait, être dissocié du traitement de cette dernière ou du faux kyste. En accord avec DEBRAY, nous insisterons sur l'absence, encore à l'heure actuelle, de codifications réelles de la thérapeutique.

I. LES METHODES

A. MEDICALES

Trois sont classiques : ponction d'ascite,
diurétiques
anti-enzymes.

Certains ont essayé les corticoïdes. Enfin, nous parlerons de la radiothérapie.

Mais il faut rappeler que l'absence de traitement, qu'il soit médical ou chirurgical, a permis de voir, dans 10 % des cas environ, la résolution de l'ascite.
Est-on autorisé à contester ce chiffre par le manque de recul avec éventuellement récidive tardive ?

a) ponction d'ascite :
Elle doit, à notre avis, être réservée à l'exploration biologique de départ ou , aux cas dans lesquels la distension abdominale gêne une bonne ventilation du malade. En effet, outre une rapide réaccumulation du liquide péritonéale, le risque infectieux n'est pas négligeable. Elle a curieusement permis d'obtenir à elle seule de 20 à 30 % de résultats satisfaisants, sans récidive. (à rapprocher de la simple laparotomie donnant environ les mêmes résultats).

b) les diurétiques.
qu'il s'agisse de thiazidiques, du furosémide ou des spironolactone et même du diamoxe ils ont été utilisés fréquemment (surtout, avouons le, lorsque le diagnostic n'était pas encore confirmé) associés à l'aspiration digestive, au régime hyposodé, à l'atropine ...

Sur 16 fois où ils ont été nommément cités, ils ont entrainé un assèchement de l'ascite 5 fois. Mais il faut s'attendre à une réaccumulation rapide du liquide. C'est à notre avis l'échec d'une telle thérapeutique qui a permis à certains duteurs, de penser devant une ascite résistant aux diurétiques, à la pancréatite chronique.

c) Les antienzymes

Trop peu de cas, dans le cadre de notre discussion, ont été traités aux antienzymes. GIRARD de Lyon, cite un cas qui, en post-opératoire, a bien réagi au traitement pas l'inhibiteur de KUNITZ (37). Cette méthode a été utilisée avec succès dans les épanchements pleuraux des pancréatites. Nous sommes d'accord avec GOSSELIN (39) sur l'intérêt de les essayer en perfusion directe intrapéritonéale.

d) les corticoïdes

utilisés comme anti-inflammatoires, ont été prescrits à doses variables, (30 mg de delta-cortisone par DUPUY (27)) Mais les effets que l'on doit attendre de cette thérapeutique sont négatifs, soit d'emblée, soit qu'après assèchement une reproduction rapide de l'ascite se développe.

Par contre, la radiothérapie semble intéressante. ORNDORFF en I926 , RAUCH et STENTRON en I952, sur l'animal, WACHTFEILD VITEZ en I968 chez l'homme, s'aperçurent que l'irradiation du pancréas entraîne une chute de ses secrétions au bout de quelques heures avec, après trois semaines, restitution ad integrum.

En pratique, CULLER, en I920, VOLKOUA et SAROUA en I964, SALEK en I965 ont obtenu d'excellents résultats sur des fistules pancréatiques à la peau.

C'est à partir de ces données que KAVIN et coll. (52) ont irradié un homme ayant ascite et faux kyste. En 10 jours ils obtinrent l'assèchement de l'ascite et une chute nette du taux d'amylase dans l'ascite sans récidive.

GAMBILL, en 1960, décrit le même succès au cours d'une ascite chyleuse (35).

La dose unique moyenne est de 500 rads.

Ces deux cas intéressants font regretter qu'on ne dispose pas à l'heure actuelle d'expériences thérapeutiques plus étendues avec la radiothérapie.

Enfin, rappelons les prescriptions diététiques qui sont importantes chez ces malades au mauvais état général. "La mise au repos " du pancréas en supprimant toute alimentation per os remplacée par une hyper-alimentation parentérale a été proposée avec des résultats intéressants. Une diète alimentaire n'apportant que les nutriments indispensables et pauvres en graisse, a d'autre part été instituée par certains auteurs. Deux sur quatre de ces malades n'ont nécessité aucune thérapeutique chirurgicale. (88) (94)

Ainsi, NEVIASKA et KERSTEIN (24) ont ils étudié ce régime sélectif chez le chien; l'animal, après un mois d'hyperalimentation, était mis à un régime sélectif et l'on notait alors une nette diminution des taux d'enzymes pancréatiques. Chez l'homme, 12 jours à ce régime entrainent une chute du taux des lipases sériques après test au pancréozymine.

Cette thérapeutique diététique semble intéressante, tout au moins, dans l'attente d'un traitement chirurgical, ou associé à la thérapeutique médicale.

B. C H I R U R G I C A L E S

Trois modalités essentielles sont proposées :

1. résection d'un faux kyste, ou du pancréas,
2. kysto anastomose (gastrique, duodénale, jéjunale)
3. drainage externe du kyste.

Nous ne ferons que citer la simple laparotomie exploratrice qui, si elle donne près de 35 % de résultats satisfaisants, doit être assimilée aux traitements médicaux.

L'anastomose kysto-digestive ou drainage interne semble donner les meilleurs résultats avec 66 % de succès.

a) Le drainage externe

- soit marsupialisation (suture de l'ouverture kystique au péritoine pariétal, et celui-ci à la peau),
- soit drainage simple (drain traversant le ligament gastro-colique ou le petit épiploon).

Lentement, les parois du kyste se rapprochent et la cavité se comble. Mais trois complications émaillent cette méthode : infection, hémorragie, et surtout fistule intarrissable.

b) Le drainage interne

- soit kysto-gastrostomie pour les pseudokystes supra et rétrogastriques. Ils sont parfois compliqués d'hémorragies intrakystiques ou de rétention intrakystique.
- soit kysto-duodénostomie réservée aux pseudokystes de la tête du pancréas, c'est semble-t-il la meilleure méthode lorsqu'elle est réalisable.
- soit kysto-jéjunostomie avec anastomose latérolatérale émaillée parfois du risque d'hémorragie digestive au début.

c) L'exérèse

C'est une méthode délicate du fait des adhérences avec les organes de voisinage et l'existence de circulation collatérale qui rend très hémorragique le geste opératoire.

Elle est réservée aux pseudokystes de la queue du pancréas et d'ailleurs se termine fréquemment par une pancréatectomie gauche.

Il faut insister sur la PANCREATOGRAPHIE PER OPERATOIRE qui est un geste important, peu souvent cité par les auteurs. Car, outre l'intérêt de retrouver de petits faux kystes, elle doit permettre de rechercher une brèche au niveau des canaux pancréatiques.

Sur 13 pancréatographies, on retrouve (24)

- une normale,
- 5 anormales, sans précision,
- 7 images de fuite du produit, avec brèche.

D'où, plus de 50 % des fois, il est retrouvé une brèche canalaire qui n'avait pas été vue macroscopiquement. Ce chiffre important ne rend que plus nécessaire cette exploration per opératoire.

Elle permettrait d'éviter des interventions répétées, avec reproduction de l'ascite.

C. LES INDICATIONS

Elles sont très difficiles à délimiter. Il est certain que les succès enregistrés parfois par simple traitement médical, doivent faire préférer celui-ci, du moins au départ. A l'inverse, la cachexie et l'altération profonde de l'état général qui s'instaurent très rapidement peuvent faire accorder la primauté aux tenants de l'intervention chirurgicale systénatique dans un délai assez bref.

Deux cas bien différents sont à isoler :

1 - L'ascite apparait dans un contexte pancréatique certain, sans aucune notion d'intoxication éthylique, mais par contre à la suite d'un traumatisme. Dans ce cas, il existe presque toujours un faux kyste ou une brèche canalaire et il est alors licite de ne pas transiger et d'intervenir sans retard.
Le taux de succès avoisinant 100 % dans ce genre d'indication ne fera que nous conforter dans cette opinion.

2 - A l'inverse, la pancréatite éthylique est certaine, l'état général est mauvais; dans ce cas le plus fréquent, le problème se trouve alors posé : hors une urgence certaine,"l'attentisme " semble de mise et nous proposerons un traitement en deux temps :

- <u>traitement médical pour débuter</u>

Celui-ci fait de ponction d'ascite, de diurétiques, d'anti-enzymes et éventuellement d'anti-inflammatoires auxquels s'ajouteront les prescriptions hygiénodiététiques , réhydratation, régime hyperprotidique ... devra permettre :

. de faire le bilan exact de l'état du malade et de l'évolution de la maladie pancréatique,

. d'avoir parfois d'excellents résultats avec résorption de l'ascite.

Quel délai demeure permis ? Personne n'est d'accord à ce sujet.

Nous pensons que 6 à 8 semaines sont un laps de temps raisonnable. Ce délai, outre l'amélioration de l'état général du malade, est grossièrement le délai qu'il faut pour constituer un éventuel faux kyste se " pseudo-paroi " , ceci pouvant permettre alors un efficace drainage chirurgical. (WARREN)

- dans un second temps

a) l'ascite a disparu

Il semble légitime de continuer le traitement médical de l'éventuelle pancréatite chronique (exclusion de l'alcool, régime, extraits pancréatiques , etc...) tout en sachant que l'existence d'un faux kyste devra conduire un jour à un geste chirurgical.

b) l'ascite persiste ou réapparait

Il faut alors envisager une intervention chirurgicale qui, outre l'exploration fine de la cavité abdominale comportera une pancréatographie dont nous avons vu l'intérêt.
En fonction des lésions découvertes, seront proposés un drainage externe ou plutôt un drainage interne, beaucoup plus rarement une résection pancréatique.

Enfin, rappelons la radiothérapie qui, à notre sens, trouve deux indications :

- soit un sujet en trop mauvais état général pour supporter une éventuelle laparotomie,

- soit dans les suites opératoires pour pallier une récidive toujours possible de l'ascite.

L'EVOLUTION, LES RESULTATS

L'évolution est fonction de deux critères :

- le mode thérapeutique utilisé,
- la nature et l'étiologie de la pancréatite.

Quant à la nature de la pancréatite, il est sûr, et les statistiques sont formelles à ce sujet, que, lorsqu'il s'agit d'une ascite apparue à la suite d'un traumatisme, ou en fait tout ce qui n'est pas d'origine éthylique, les succès sont de 70 % environ, avec 23 % de récidives et aucun décès.
A l'inverse, dans la pancréatite alcoolique, le pronostic doit tenir compte à la fois de la guérison de l'épanchement ascitique et de la propre évolutivité de la maladie pancréatique, tout en sachant que la disparition de l'ascite ne peut que faire craindre une récidive toujours possible, même à long terme, tant que la maladie pancréatique évolue.

Dans le tableau ci-joint, nous avons comparé les résultats, d'une part des pancréatites secondaires à un traumatisme ou assimilées (cf étiologie), d'autre part les pancréatites alcooliques avec résultat du traitement médical et chirurgical.

De ce tableau, il ressort le très bon pronostic lorsque l'ascite apparait dans un contexte pancréatique non énolique. Par ailleurs, le traitement chirurgical offre incontestablement de meilleurs résultats pour une mortalité légèrement moindre.

Le traitement médical ne peut être dissocié dans la mesure où les diurétiques sont le plus souvent associés aux ponctions d'ascite. Nous l'avons vu, trop peu d'auteurs ont utilisé dans ce cas les antienzymes pour qu'une conclusion valable soit retenue.
La radiothérapie, deux fois utilisée, dont une fois en post-opératoire ne donna pas de récidive.

Le traitement chirurgical à l'inverse, peut plus facilement être dissocié dans ses résultats :

Méthode	BON %	ECHEC %	DECES %
DRAINAGE INTERNE	71	15	14
DRAINAGE EXTERNE	55,5	32,5	12
RESECTION	80	20	0
NON PRECISE	55	35	10

Il ressort de ce tableau que la résection semble donner les meilleurs résultats. En fait, il n'en est rien car cette méthode n'est pas toujours réalisable et la statistique a porté sur 28 cas de drainage interne pour seulement 7 cas de résection de faux kystes.

Il semble, en fait, que la meilleure méthode reste le drainage interne pas anastomose kystodigestive

Il faut insister sur les décès qui représentent environ 16 % des cas , laissant entendre que l'ascite reste une complication grave de la pancréatite chronique puisque le taux de mortalité s'en trouve majoré (10% de mortalité pour l'ensemble des pancréatites chroniques). Les décès, comme nous l'avons vu, prédominent dans le groupe traité médicalement.

Les causes de décès sont très variables , pas toujours précisées : il s'agira d'état cachectique, d'hémorragie digestive, de complication vasculaire (embolie pulmonaire ...) . Notre malade est décédé dans un état d'insuffisance grave, avec hypocalcémie majeure.

Les décès en post opératoire (infection, complication cardiaque ...) sont en règle plus le fait des complications post opératoires que de la récidive de l'ascite.

Globalement, de cette évolution il faut retenir :

- la mortalité relativement importante : 16 %

- la primauté du traitement chirurgical sur le traitement médical, tout en insistant sur l'intérêt du second qui permet de présenter au chirurgien un malade en meilleur état général.

- l'intérêt d'un diagnostic précoce, notamment en cas de traumatisme, étant donné le grand nombre de bons résultats dans ce cas.

Rappelons pour clore ce chapitre que la maladie pancréatique continue si l'intoxication alcoolique se prolonge à évoluer pour son propre compte; une récidive ascitique est alors possible.
Il y aurait lieu de tempérer l'enthousiasme de certains succès immédiats par une étude après 10 ans d'évolution, et les plus expresses réserves s'imposent sur l'évolution à moyen et long terme.

CONCLUSIONS ...

C O N C L U S I O N S

L'ascite, complication fréquente de la pathologie hépatique peut être, d'autre part, la manifestation révélatrice ou prédominante d'affections pancréatiques, essentiellement des pancréatites chroniques.

Cette ascite est remarquable par certaines particularités cliniques et notamment la fréquence et l'importance des douleurs abdominales, l'altération massive et rapide de l'état général, la sévérité des troubles digestifs.

L'étiologie de l'affection pancréatique est, dans la majorité des cas, l'éthylisme chronique et cette notion souligne la difficulté de diagnostic et le danger de s'orienter hâtivement vers une ascite cirrhotique.

Dès différentes anomalies biologiques suggestives de l'affection, la plus constante, la plus fiable, la plus aisée à déceler est l'élévation de l'amylase dans l'épanchement : son taux est très élevé, toujours supérieur à celui observé dans le sang, et cet examen doit donc être effectué de façon systématique devant toute ascite, car il permet de reconnaître rapidement la nature de l'épanchement.

Parmi les investigations où prennent place la radiographie de l'abdomen sans préparation et le transit gastroduodénal à la recherche de modifications morphologiques, l'étude angiographique peut, lorsqu'elle est possible, révéler des anomalies de la veine splénique et surtout permettre de localiser un faux kyste du pancréas.

La pathogénie de l'ascite pancréatique n'est pas encore totalement élucidée. Le rôle d'une hypertension portale segmentaire parait fort limité. La théorie enzymatique, la plus séduisante, reste soumise à certaines critiques, notamment l'inconstance des brèches capables de donner issue aux secrétions pancréatiques. La théorie neurocapillaire fait intervenir une vasodilatation massive sous l'influence de médiateurs chimiques libérés par les lésions de pancréatite chronique.

Enfin, le rôle d'un obstacle lymphatique reste à préciser.

La conduite thérapeutique demeure délicate et n'est d'ailleurs pas univoque. Le traitement médical qui s'impose toujours à la phase initiale est fondé sur la diététique et les traitements symptomatiques de l'ascite. Le traitement chirurgical pose le problème du moment opportun, en règle retardé, et du type d'intervention dont la plus efficace est le drainage interne.

Le pronostic d'ensemble demeure sévère, tant par la mortalité globale de l'ordre de 16 % des cas, que par l'aggravation ultérieure de la maladie pancréatique.

o o o
o o
o

BIBLIOGRAPHIE ...

B I B L I O G R A P H I E

1. ADHAM N. DELMAN M. CARRO R. Effect of parenteral hyperalimentation on pancreas exocrine function. Gastro I972 62 I75 a

2. ADLOFF M. KOHLER J-J. WONG P. Les pseudokystes du pancréas Ann. chir. I968 22 I357.

3. ALIVISATOS A.J. Pancreas polykystique, kyste rompu dans l'abdomen et pénétration du contenu dans la plèvre droite. Bull.Soc.Med. Hop.Paris I920 44 1181

4. ARON E. Les épanchements pancréatiques. G. des Hop. I967 831 .

5. BARAKAT M. GOYAL R.K. HERSH T. Pancreatic ascites : rupture of pancreatic duct in patient with chronic pancreatitis. South Med. J. I972 65 I377.

6. BARUA R.L. VILLA F. STEIGMANN F. Massive ascites due to pancreatitis. Amer. J.Dig.Dis. I962 7 900.

7. BIENAYME J. Les pancréatites de l'enfant; à propos de 10 cas Ann.chir.infant. I973 I4 5

8. BLANCHON P. et coll. Chronic pancreatitis and chylous ascites. Ann.Med.int. I972 I23 49I.

9. BRADLEY EL. CLEMENTS JL. Implications of diagnostic ultrasound in surgical management of pancreatic pseudocysts. Ann.J.Surg. I974 I27 I63.

IO. BRAGARD M. PARAF A. CAROLI J. A propos d'un cas d'ascite chyleuse de l'adulte secondaire à une pancréatite chronique. Rev.Med.chir. mal.Foie I96I 3I I9

11. BROWN P.W. SIRCUS W. DONALDSON A.A. DYMOCK I.W. FALCONER E.W.A. SMALL WP. Scintilligraphy in the diagnostic of pancreatic disease. Lancet I968 1 160

I2. BUNAO R.M. MEYER K.K. Pancreatitis with encephalomolacia and ascites Am.J.Gastro. I97I 55 I45

I3. CAMELIN A. BENAZET F. ISSERT F. MINAL R. VIGNE J. Fibrose hépatique totale avec lithiase, ascite diabète, abcès intrahépatique. Lyon Med.I954 86 (38) 237.

I4. CAMERON J.L. RICHARDS F. ANDERSON M. ZUIDEMA G.
Pancreatic ascites Surg. gyn.Obs. I967 I25 328

I5. CAMERON J.L. , BRAWLEY, BENDER, ZUIDEMA. The treatment of pancreatic ascites An.Surg. I969 I70 668

I6. CARAVATI C.M. ASHWORTH J.S. FREDERICK P.
Pancreatic pseudocysts a medical evaluation
Jama I966 I97 572

I7. CAYTEN C.G. MULIEN ROSATO. Pancreatic ascites with carcinoma of the pancreas. Amer.J.Gastro I972 68 73

I8. CHAU-HSIUNG CHANG, KAI MO CHEN. Post traumatic ascites.
Ann.Surg. I97I I22 I29

I9. CHAN PIU L. Contribution à l'étude des épanchements pleuro-péritonéaux dans les affections pancréatiques chroniques. Thèse Lyon I962 nº I48.

20. CHARLEUX M. BENOIT J.P. COSSA J.F. Deux nouveaux cas d'épanchements enzymatiques révélateurs de pancréatite chronique. Chir. I970 96 4I7.

2I. COUPLAND G. Pancreatic ascites in childhood.
J. Ped. surg. I970 5 570

22. DENRAY CH, HARDOUIN JP, LEYMARIOS J, GOUIN B, MODIGLIANI R. MARCHE Cl. Pancréatite subaigue et chronique . Ascite massive et cytostéatonécrose.
sem.Hop. Paris I969 45 827 .

23. DIDAY M. DESCOS L. L'ascite dans les pancréatites à propos d'une nouvelle observation.
.Lyon Med. I974 232 373 .Lyon J.Med. I974 50 I5

24. DONOWITZ M. KERNSTEIN SPIRO Pancreatic ascites
Medecine I974 53 I83

25. DRAGSTEDT L.R. HAYMOND H.E. and ELLIS J.C.
Pathogenies of ascites pancreatitis.
arch.Surg. I934 28 223

26. DREILLING D.A. The lymphatic pancreatic ascite and pancreatic inflammation disease.
Amer. J.Gastro. I970 53 II9

27. DUPUY R. DURET Ph. GIRODET. Les ascites d'origine pancréatique. C.R.S. I970 77 4867.

28. EBBESSEN K.E./ SCHONEBECK J. Post traumatic pancreatic Pseudocysts in children. Acta chir.Scand.1966 I32 280

29. EGDAHL R.H. Mechanism of blood enzyme change following the production of experimental pancreatitis. Ann. Surg. I958 I48 389.

30. FARCIS C. A propos d'un cas d'ascite pancréatique. Thèse Paris I974 n° 94.

3I. FLYNN J.T. KARFAS C.M. Ictère and massive pancreatitis N-Y St J.Med. I967 67 I063.

32. FRAISSE H. BATILLOT G. ETAIX J-P. Ascite récidivante au cours d'une pancréatite calcifiante. Bull. Gast. Reg.Lyon I973 2 I5.

33. FREY G. MERIAN E. MAURER C. ADLOF M. BOCKEL R. Pseudokyste du pancréas et ascite hémorragique. Drainage par la voie digestive. Guérison. Bull. AS Nord LOTH Gast. I968 4 427

34. FU W.R. and STANTON L.W. 'Angiographic study of pseudocysts of the pancreas (J. Canad.Assoc.Red I969 20 I7

35. GAMBILL E. WALTER W. SCALON P.N. Chronic relapsing pancreatitis with extensive subacute peritonitis and chronic recurent massive chylous ascites. Amer. J. Med. I960 28 668.

36. GEOFFROY Y. COLIN R. TESTART J. BOUREILLE J. LEDOUAREC P. JORAM F. PAILLOT B. Les ascites massives des pancréatites. Sem. des Hop. Paris. I975 5I 927.

37. GIRARD M. LOMBARD-PLATET R. MOULINIER B. BEL A. COTON J. LEURAT R. et TETE R. Syndrome ascitique apparemment isolé, premier signe d'une pancréatite chronique. J. Med. Lyon I965 46 I0I5.

38. GOSSELIN M. GASTARD J. Ascite et pancréatite chronique, prinitive. J. des Ag. I973 I2 5I5.

39. GOSSELIN M. Ascite et pancréatite chronique. Thèse , Rennes I973.

40. GROVER N.K. CULATI S.A. TANEJA O.R.P. Spontaneous intraperitoneal rupture of the pseudopancreatic cyst Amer. J. Gastro. I973 59 67.

41. GUILLEMIN, VIARD, MIKAELOFF, GUILLERET, SAUVAGE.
Hémopéritoines spontanés au cours des HTP segmentaires par pancréatite chronique.
MEM. Aca. chir. I967 93 737.

42. GUNSTONE R.F. CLAXTON R. D'ARBELLA P.G. KAJUBI S.K.
Pancreatic ascites. British Med.J.I971 1 536

43. HALL R. BRUNGARD D. Alcoholism with non cirrhotic ascites. N.Y. St J. of Med. I973 73 I3I9

44. HARDY JD. BOWLIN JW. Some complication of pancreatic disease. Ann. Surg. I957 I45 848

45. HARROUCHI. Pancréatite chronique ascitogène.
Thèse PARIS I972 97.

46. HERNE N. RAILLAT A. FORCE SENEGAS ROUX.
Ascite révélatrice d'une pancréatite chronique.
J. med. Bordeaux I966 I43 I273.

47. HOLLENDER L.F. SANTIZO G. Les pancréatites chroniques ascitogènes. Bull. Ass.M.Lothar gastro enter. I967 11 97

48. HOWARD JM. SHORT WF. An evaluation of pancreatography in suspected pancreatic disease.
Surg. Gyn. and obst. I969 I29 3I9

49. JOHNSON W.M. Ascite probably due to rupture of a pancreatic pseudocyst. N.C.Med.J. I950 11 133

50. JORDAN G.L. HOWARD JM. Pancreatic pseudocysts.
Amer.J.Gastr. I966 45 444.

51. KALWINSKY. Pancreatitis presenting as unexplained ascites. Amer.J.Dis. Child.I974 I28 734.

52. KAVIN H SOBEL JD. DEMBO AJ. Pancreatic ascites treated by irradiation of pancreas.
B.Med.J I971 2 503

53. KEITH L.M. ZOLLINGER R.M. Peritoneal fluid amylase determinations as an aid in diagnosis of ascites pancreatitis. Arch.Surg.I950 61 930.

54. KIRIANOFF T. STANECK ROGERS. The nature of pancreatic ascites. Conn. Med. I969 33 573.

55. KUMMERLE F. MANGOLD G. Pankreatogener aszites und Pleuralerguss. D.Med.Wschr. I973 98 I423.

56. KUNSCHER D.S. SZANTO P.B. Fulminant polyarthrite fever and cutaneous nodule in an alcoholic patient. J. Amer. Med. Ass. I938 I67 I625

57. LANGERON P. PREVOST A.G. OUDAR H. Pancréatite calcifiante avec destruction canalaire et hydropancréatose, épanchement pleural à éosinophiles. P.M. I959 67 2131.

58. LAZARO EJ DAS P.B. ABRAHAM P.V. Pancreatic ascites Amer. J.Gastro. I969 51 287.

59. LEDOUX-LEBARD G. BONNIN A. DEVERNOIS DE BONNEFON J. La radiologie et l'artériographie dans la pancréatite chronique. Progrès Med. I973 I0I 56

60. LEGER L. ROUCAYROL JC. COMET M. Scintigraphie du pancréas. Rev. du Prat. I971 21 2I37

61. LEGER L. PREMONT M. BENSAHEL H. Ascite et pancréatite chronique. P.M. I972 70 2391.

62. L'HERMINE C. L'artériographie au cours des pancréatites chroniques. Ann. chir. I973 26 651.

63. LIPSON JD. STEPHENSON H.E. Pancreatitis complicated by pericardial effusion and cardiac tamponade. Arch. Surg. I971 I03 4I4.

64. LUCAS P.F. OWEN TK. Subcutaneous fat necrosis, polyarthritis and pancreatic disease. Gut. I962 3 I46.

65. MAC LAREN IF. HOWARD JM JORDAN GL. Ascites associated with a pseudocyst of the pancreas. Arch. Surg. I966 93 30I

66. MIELKE F. et Coll. Chronic pancreatitis and thrombosis of portal vein causing massive ascites formation. Med. Welt I973 24 642.

67. MODAI J. HAZARD J. DOMART A. Epanchement pleuro-péritonéaux révélateurs des pancréatites chroniques. Bull.Med. Soc. Med.Hop.Paris I965 II6 I2I7.

68. MOREAUX J. CLOT JP. MERCADIER M. HEPP J. Pancréatite et épanchement. An. Chir. I966 20 4I3.

69. NAMBIAR R. Massive ascites due to pancreatic stones. Aust. N Z Surg. I972 4I 342.

70. OECONOMOPOULOS CT LEE CM. Pseudocysts of the pancreas in infants and young children. Surg. I960 47 836

71. PACIFICO MARCH DIETHELM. Pancreatic ascites associated with an internal pancreatic fistula. Ann.Surg. I971 37 331.

72. PARIS J. GERARD A. L'HERMINE Cl. MERVEILLE P. Ascite riche en amylase chez un sujet gastrectomisé pour ulcère. Lil.Medical I967 I2 588

73. PARRISH R.A. HUMPHRIES A.L. MORETZ W.H. Massive pancreatic ascites. Arch. Surg. I968 96 887.

74. PELAEZ REDONDO J. Sequaelae of chronic pancreatitis Rev. Esp. Enferm.Apar.Dig. I971 34 289.

75. POLAK M. MATTOSINHO FRANCA.L-C. Chronic pancreatitis with massive ascites. Dig. I968 1 290.

76. POLAK M. TORRES DACOSTA AC. Uber den diagnostischen wert der amylase bestimmung in Aszites. Z.Gastro. I972 IO 561.

77. RICHARDS A.T. Pancreatic ascites. SAFR Med.J. I973 47 575.

78. RIGNAULT D. MINE J. MOINE D. Spléno portographie changes in chronic pancreatitis. Surg. I966 63 57I.

79. RIZZO F. et coll. Unusual ascites in the course of chronic pancreatitis. Arch. E.Maragliano Patol.clin.I970 26 323

80. ROSENBERG I.K. KAHN J.A. WALT A.J. Surgical experience with pancreatic pseudocysts. Amer.J.Surg. I969 II7 11.

81. RYAN JW. MOFFAT JG. THOMPSON AG. Role of Bradykinin system in ascites hemorrhagic pancreatitis. Arch. Surg. I965 91 19.

82. SARRASIN A. QUEVAUVILLIERS J. Les épanchements pancréatiques chroniques. Rev.Prat.I966 I6 3366

83. SARLES H. MERCADIER M. Les pancréatites chroniques de l'adulte. 1 vol.I960 Expansion Paris.

84. SARLES H. Etiopathogénie de pancreatite chronique. Schweiz Med.Mwchr I970 I00 II90.

85. SIMS JL. Pancreatic diseases. Ariz. Med.I954 11 439

86. SMITH R.B. WARREN W.D. RIVARD A.A. AMERSON J.R. Pancreatic ascites; diagnosis and management with particular reference to surgical techniques. Ann. Surg. I973 I77 538.

87. SMITH R.B. Hemorrhagic ascites and hemothorax associated with bening pancreatic disease. Arch. Surg. I953 67 52.

88. STEPHENS RV. RANDALL HT. Use of a concentrated balanced elemental diet for nutritional management of catabolic states. An.Surg. I962 I70 642.

89. STOPPA R. ABOURACHID H. CARON M. HENRY X. PETIT J. CALMONT P. Les grands épanchements pleuraux au cours ou au décours des nécroses aigues du pancréas. Ann. Chir. I970 24 I395.

90. TESTART J. Pancréatites chroniques. AMC Foie Pancreas 7I05 AZO 11 I972.

91. TISCORNIA O.M. Chronic pancreatitis and ascites. Rev. esp. enferm. Apar. Dig.I970 3I 275

92. TUCKER P.C. WEBSTER P.D. Traumatic pseudocysts of the pancreas. Arch.Ind.Med. I972 I29 583.

93. VARRIALE P. BONANNO CA. GRACE W.J. Portal hypertension secondary to pancreatic pseudocysts. Arch. of Intern.Med.I963 112 89.

94. VOITK A. BROWN R.A. ECHAVE V. Mc ARDLE AH. GURD FN. THOMPSON AG. Use of elemental diet in the treatment of complicated pancreatitis. Amer. J. Surg. I973 I25 223.

95. WAGNER R.B. TOLINS SH. Pancreatic ascites. J. Md. Sinai Hosp. N-Y I969 36 2I6.

96. WARTER J. WEIL JP. STORCK D. Epanchement péricardique d'origine pancréatique.
P.M. I962 70 n°6 255.

97. WARTER J. METAIS P. WEIL JP. STORCK D.
Intérêt de l'étude enzymatique de certains épanchements au cours des maladies du pancréas.
Rev. Int. Hépato. I962 I2 I033.

98. YANCEY AG. RYAN M.F. YANCEY P.Q. JACKSON FR. PUANG SUVAN . Pancreatic ascites producing abdominal distension.
J. Nat. Med. Ass. N-Y I970 62 431.

S O M M A I R E

1.	INTRODUCTION	page 1
2.	OBSERVATION	2
3.	COMMENTAIRES	6
4.	HISTORIQUE	8
5.	ETUDE ETIOLOGIQUE	IO
6.	MANIFESTATIONS CLINIQUES	I5
7.	BIOLOGIE	21
8.	RADIOLOGIE	26
9.	AUTRES EXAMENS COMPLEMENTAIRES	29
IO.	DIAGNOSTIC	32
11.	PROBLEMES PATHOGENIQUES	37
I2.	MODALITES THERAPEUTIQUES	43
13.	EVOLUTION. RESULTATS.	51
14.	CONCLUSIONS	55
15.	BIBLIOGRAPHIE.	